Ein Fall von Konglomerat-Tuberkulose der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst

und einer hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Xaver Dodel,

approb. Arzt aus Wolfertschwenden (Schwaben).

MÜNCHEN 1908.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Fall von Konglomerat-Tuberkulose der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst

und einer hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. MED. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Franz Xaver Dodel,

approb. Arzt aus Wolfertschwenden (Schwaben).

MÜNCHEN 1908.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Zufällige tuberkulöse Befunde und zwar auch an solchen Personen, die an anderen Krankheiten als Tuberkulose gestorben sind, zählen am Sektionstisch nicht zu den Seltenheiten. Baumgarten sprach sich dahin aus, daß er, die an Tuberkulose Verstorbenen ausgeschlossen, annähernd in jeder dritten Leiche etwas von latenten oder abgeheilten tuberkulösen Processen aufzufinden imstande war. Insofern bietet also auch unsere zufällige Entdeckung von Lebertuberkulose nichts bemerkenswertes, besonders noch dazu, weil der Sitz der Tuberkulose sich an einem Organe vorfand, dessen tuberkulöse Erkrankung intra vitam kaum je klinische Symptome bietet. Was diesen Befund außerhalb der Reihe der Normalfälle stellt, ist einerseits die Anwesenheit eines Solitärtuberkels von seltener Größe, anderseits der Umstand, daß sich die Tuberkulose auf ein Organ wie die Leber beschränkte, d. h. irgendwelche tuberkulöse Befunde in andern Organen trotz sorgsamer Untersuchung nicht erhoben werden konnten, so daß die Möglichkeit einer hier vorhandenen Primärtuberkulose der Leber sich jedenfalls nicht ohne weiteres

von der Hand weisen läßt. Bei dieser Gelegenheit sei mir ein kleiner Streifzug in das Kapitel der Primärtuberkulose einzelner innerer Organe gestattet, deren Vorkommen und Häufigkeit gerade in den letzten Jahren eine aktuelle Streitfrage bildete. Bedauerlicherweise sind auch hier die bisher veröffentlichten statistischen Bemerkungen und Zusammenstellungen nicht von einheitlichen Gesichtspunkten aus gemacht, indem z. B. von dem einen Autor alle Sektionen in Betracht gezogen wurden, andere wieder die primäre Lungentuberkulose mit der primären Tuberkulose anderer Organe verglichen, wieder andere bestimmte Lebensjahre ins Auge faßten usw., so daß die Zahlen oft willkürlich, sich vielfach widersprechend, durcheinander laufen und dadurch den Wert der Statistik manchmal stark beeinträchtigen.

Das wichtigste Kapitel in der Tuberkulosenlehre ist die Infektion des Respirationstraktus, speziell der Lungen. Die oberen Luftwege, Nase und Rachen, sind nicht oft Sitz einer tuberkulösen Primäraffektion; die Ansteckung erfolgt hier fast immer durch Einatmen von Tuberkelbazillen, die sich dann in den Schleimhäuten festsetzen, selten durch Vermittlung von Nahrungsmitteln. Von primärer Nasentuberkulose wurden bisher ungefähr 80 Fälle bekannt. Eine wichtigere Rolle spielen die Mandeln, und eine stattliche Anzahl von Autoren befaßte sich gerade mit der tuberkulösen Infektion dieser Organe. Ueber

diese Berichte läßt sich zusammenfassend Folgendes sagen: Die manifeste, schon makroskopisch erkennbare Tuberkulose der Mandeln kommt an und für sich nicht häufig vor und ist meistens Folge einer allgemeinen oder vorgeschrittenen Lungentuberkulose, nichtsdestoweniger wird sie auch als primäre Erkrankung beobachtet. Poljakow fand bei 50 Säuglingen 4 mal Tuberkulose der Mandeln, 1 mal primär; Redhi bei 100 Kindern 6 mal primäre Mandeltuberkulose; Riffl unter 100 Fällen 3 mal die Mandeln primär affiziert. Ito stellte unter 104 Kinderleichen 5 mal sekundäre Tuberkulose der Tonsillen, nie primäre fest. Erwähnenswerter als die Tatsache der tuberkulösen Erkrankung dieser kleinen Organe war die Beobachtung, daß die Tuberkelbazillen, wie andere Bakterien auch, durch die Mandeln zur Resorption gelangen können, daß die eingedrungenen Mikroorganismen bis zu den Hals-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen verfolgt werden können und endlich, daß die Infektion der Lungen und des Gesamtorganismus, auch mit Tuberkulose, auf dem Wege der Mandeln erfolgen kann. Daß der Tuberkelbazillus durch Gewebe durchdringen kann, ohne an der Eingangspforte Initialerscheinungen auszulösen, ist ja allbekannt.

Die primäre Kehlkopftuberkulose eine seltene Erscheinung; nach Trautmann sind vor allem die tuberkulösen Kehlkopftumoren, die sogenannten Tuberkulome, als primäre Erkrankungen anzusehen; bemerkens-

wert ist hier, daß nach Kuttner und Veit die Gravidität die Entstehung der Kehlkopftuberkulose begünstigen, schon vorhandene Kehlkopftuberkulose ungünstig beeinflussen soll.

Im Gegensatz zu der seltenen tuberkulösen Primäraffektion der eben besprochenen Organe ist die Lungentuberkulose meist eine Primärerkrankung. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Tuberkulosefälle ist die Lunge samt den dazu gehörigen Bronchialdrüsen isoliert angegriffen oder sie bekundet sich durch die weit fortgeschrittene Entwicklung des Krankheitsprozesses als das zuerst erkrankte Organ. Die Zahlenangaben über ihre Häufigkeit schwanken zwischen 60 und 90% aller tuberkulösen Erkrankungen. In vielen Publikationen der letzten Jahre macht sich allerdings das Bestreben geltend, an Stelle der primären aerogenen Infektion der Lungenspitzen eine sekundäre und haematogene zu setzen.

Eine ähnliche Umwandlung in unsern Anschauungen können wir in der Frage der primären Urogenital-Tuberkulose verzeichnen und zwar hauptsächlich dank der experimentellen Untersuchungen von Baumgarten. Bei der Infektion sowohl des männlichen als des weiblichen Genitaltraktus als der harnleitenden Wege an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes hat Baumgarten gefunden, daß die Tuberkulose sich in diesen Systemen in der Regel dem Sekretstrom nach

ausbreitet, also absteigend, nicht aber aufsteigend, wie das früher vielfach angenommen wurde. Eine Ausnahme bilden die Fälle, wo der Sekretstrom durch den Verschluß des Kanals verhindert wird; in diesen Fällen kann die Tuberkulose sich, aufsteigend, ausdehnen. Diese Resultate decken sich vielfach mit den Sektionsbefunden. Der Anschauung Baumgartens schlossen sich, abgesehen von den meisten Pathologen, auch zahlreiche Kliniker an. Darnach kann also das uropoetische System nur dann erkranken, wenn die Tuberkulose in den Nieren entstanden ist; dies ist aber keine Seltenheit; oft genug findet man bei Sektionen Tuberkulose der einen Niere; sind aber beide Nieren erkrankt, so ist der Process in der einen Niere älter wie in der andern. Diese Tatsachen sprechen für die hämatogene Entstehung der Nierentuberkulose. Von den Nieren verbreitet sich die Tuberkulose in die Ureteren, Harnblase, Urethra. Bei der männlichen Genitaltuberkulose schreitet der Process von dem Hoden zur Prostata, bei der weiblichen von den Tuben zur Vagina, wobei die Tuberkulose selbstverständlich nicht am oberen Ende des Systems zu beginnen braucht. Das Uebergreifen vom Harnsystem auf das Geschlechtssystem kommt nur an Punkten geringer Entfernung voneinander zustande, und zwar an bestimmten Verbindungsstellen beider Systeme. Diese Ergebnisse machen die primäre Infektion des männlichen und weiblichen Genitaltraktus höchst unwahr-

scheinlich, d. h. tuberkulöse Processe in diesen Organen entstehen gewöhnlich auf hämatogenem Wege von irgend einem primären Herde in andern Körperregionen aus. Die Frage der Existenz einer primären Urogenitaltuberkulose wird also verschieden beantwortet. Verhoogen behauptet, daß der Nebenhoden meist allein tuberkulös, also primär erkrankt sei. Amman jr. stellt die Existenz einer primären, durch direkte Infektion von außen entstandenen weiblichen Genitaltuberkulose als in hohem Grade fraglich hin, während sie nach Martin bestimmt vorkommt, aber viel seltener als die sekundäre, ebenso nimmt Veit das Vorkommen einer primären Genitaltuberkulose als sicher an. Primäre Nierentuberkulose findet Konr. Koch unter 17 Fällen 10 mal.

Was nun das dritte vegetative Körpersystem, den Verdauungstraktus, betrifft, so ergibt das Studium der hierher gehörigen Literatur folgende Tatsachen: Im Oesophagus ist primäre Tuberkulose nicht beobachtet worden. Frommer berichtet über einen Fall von primärer Magentuberkulose, erwiesen durch die Sektion. In Bezug auf die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose sind die meisten Pathologen der Ueberzeugung, daß diese Infektionsart zwar vorkommt, aber eine verhältnismäßig seltene Erscheinung ist. Die Frage der Primärtuberkulose des Darmes wurde durch R. Kochs Erklärungen auf dem Tuberkulose-Kongreß in London 1901 in den

Mittelpunkt des Interesses geschoben. Da in der Aetiologie dieser Erkrankung der infizierten Nahrung und zwar in erster Linie der von perlsüchtigen Kühen stammenden Milch ziemlich allgemein die bedeutendste Rolle beigemessen wurde, hat Koch zur Stütze seiner dualistischen Auffassung der Menschen- und Rindertuberkulose sich unter anderem auf die große Seltenheit der primären Darmtuberkulose berufen. Doch schwanken heute noch die Zahlen in weiten Grenzen. Zahn beziffert die primäre Darmtuberkulose mit 2,27%, Grosser noch geringer, die sekundäre dagegen mit 63,21%; Haller die primäre mit 37,8 sämtlicher Tuberkulosefälle.

Was die großen Verdauungsdrüsen anbelangt, so waren mit der Tatsache, daß es eine primäre isolierte Milztuberkulose gibt, welche die Milz sogar zu einem großen Tumor umformen kann, lange Zeit nur die pathologischen Anatomen vertraut, und auch diese sahen die reine Milztuberkulose höchst selten, da diese bis zum Tode des Kranken von ihrem Gift meist schon an andere Organe, zunächst wohl die Leber, hin infizierend abgegeben hatte. Bayer hat nach genauer Durchforschung der Literatur 19 Fälle, in denen diese Erkrankung bei der Sektion aufgefunden wurde, zusammengestellt. Bisher sind ungefähr 30 Fälle primärer Milztuberkulose beschrieben.

Aehnlich selten ist die Primärtuberkulose der Leber. Beschrieben ist ein Fall von Frank, in welchem ohne vorher-

gegangene tuberkulöse Erkrankung sich Fieber-Anfälle, Vergrößerung des Abdomens, Ikterus einstellten. Bei der Obduktion fand man neben spärlichen Tuberkeln des Peritoneums, der Mesenterialdrüsen und der Milz zahlreiche Miliartuberkel der Leber. Die Ansicht Franks, daß hier, weil die Tuberkel in der Leber am zahlreichsten und am fortgeschrittensten waren, eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Leber vorliegt, kann nicht einmal als vollkommen erwiesen betrachtet werden.

Die sekundäre Tuberkulose der Leber dagegen als Begleiterscheinung einer ähnlichen Erkrankung des Organismus zählt zur Regel. Birch-Hirschfeld wies darauf hin, daß sowohl bei chronischer als bei akuter Miliartuberkulose sehr häufig Tuberkel in der Leber angetroffen wurden. Simmonts zeigte, daß die Tuberkulose der Leber häufiger vorkomme als die der Lunge, daß er bei 100 tuberkulösen Individuen Tuberkulose der Leber in 82%, Tuberkulose der Lungen in nur 70% gefunden habe. Orth ist der Ansicht, daß Tuberkulose der Leber stets zu finden sei, sobald überhaupt Organe von sekundärer Tuberkulose ergriffen sind.

Auf welchem Wege die Infektion der Leber mit Tuberkelbazillen erfolgt, ist nicht von allen Autoren im gleichen Sinne beantwortet worden. Bei einer akuten Tuberkeleruption in der Leber geht jedenfalls die schnelle Verschleppung auf der Blutbahn vor sich. Für die Erklärung der chronischen Form jedoch, bei der

tiefgreifende Veränderungen des Tuberkels und des Gewebes einhergehen, stehen sich verschiedene Ansichten gegenüber. Die Infektion erfolgt auf arterieller Bahn, so daß sie sich zunächst auf das Gebiet des betreffenden Gefäßes beschränkt. In den Kapillaren und kleinsten Arterien entwickeln sich nun die ersten Knötchen, von denen aus weitere Dissemination von Tuberkelbazillen auf dem Wege der Lymphbahnen und Saftspalten des Bindegewebes die sekundären Knötchen entstehen. Neuerdings wird vielfach auf die Zufuhr der Bazillen mit dem Lymphstrome hingewiesen, die Annahme einer lymphogenen Infektion bei der selbständigen, d. h. chronischen Tuberkulose der Leber gewinnt an Boden.

Die Tuberkulose der Leber kommt in drei Formen vor: 1. Am häufigsten sieht man miliare und submiliare disseminierte Tuberkel von grauweißer Farbe, welche konfluieren können; oft sind sie so klein, daß man sie erst mikroskopisch entdeckt. 2. Seltener bilden sich größere, bis erbsengroße, derbe käsige Herde von ikterischer Färbung, welche im Innern eine kleine, mit käsigen Bröckeln und galligem Inhalt gefüllte Kaverne, eine ulcerierte Höhle enthalten; das sind die sogenannten Gallengangstuberkel, die makroskopisch ganz anders wie die disseminierten miliaren Knötchen aussehen. Mikroskopisch sieht man nicht immer distinkte Tuberkel, sondern oft diffuse Verkäsung. 3. Größere solide Konglomerattuberkel

setzen einen chronischen Verlauf voraus und sind ziemlich selten. Aeußerst selten kommen ganz große Konglomerattuberkel von Walnuß-, ja Faustgröße und weicher, käsiger Beschaffenheit vor. Die bisher darüber bekannten Fälle sind zusammengestellt in Lubarsch, Ostertag Jahrg. 1904; es sind wenige: 7 Fälle von Wagner (1861), 1 Fall von Chostek (1863), 2 von Orth (1873/74), 1 Fall von Lubarsch-Clement (1895), 1 Fall von Jacobsen (1897/98), 2 von Simmonts (1898), 1 Fall von Zehden (1898), Elliesen fand 4 Fälle unter dem Material des Erlanger Pathologischen Institutes (1900), 1 Fall von Sigg, 2 Fälle von Ernst und 1 Fall von Flescher.

Die Tatsache nun, daß in unserm Fall ein solcher auffallend großer Lebertuberkel gefunden wurde, weiterhin daß außerhalb der Leber irgendwelche tuberkulöse Erkrankung nicht eruiert werden konnte, veranlaßt uns, auf die Krankengeschichte und den Sektionsbefund etwas näher einzugehen.

Patientin, Anna N., Glasersfrau, 51 Jahre alt, war zweimal im Krankenhaus l. d. Isar aufgenommen. Die erstmalige Aufnahme erfolgte am 25. Juli 1907, die Entlassung auf eigenen Wunsch, gegen ärztlichen Rat, am 6. September 1907. Am 16. November 1907 wurde Patientin abermals ins Krankenhaus verbracht. Eine genaue Anamnese konnte wegen Schwerhörigkeit und leichter Beommenheit der Kranken nicht gemacht werden, auch

die später bei den Angehörigen angestellten Nachforschungen förderten wenig Brauchbares zutage. Was wir erfahren konnten ist, daß Patientin bis vor 4—5 Jahren nie besonders stark gewesen ist, auch niemals eine schwerere, akute Infektionskrankheit durchgemacht hat. Damals nun erkrankte dieselbe an einem Geschwür am linken Unterschenkel, das sich langsam, stark eiternd, unter zunehmenden Schmerzen bis zu Handtellergröße entwickelte und im weiteren Verlaufe wegen einer sich anschließenden Knochenhautentzündung zu dreimaligen operativen Eingriffen, schließlich zur Amputation des Unterschenkels im oberen Drittel führte. Es war leider unmöglich, eine bestimmte ärztliche Diagnose über diese Beinerkrankung zu erhalten. In diese Zeit nun fällt auch das zeitweise Auftreten von Schmerzen in der Magengegend und unterhalb des rechten Rippenbogens, die sich meistens bei Bewegungen im Liegen äußerten und wogegen ärztlicherseits Priesnitzumschläge verordnet wurden. Irgendwelche Bedeutung wurde dieser Erkrankung damals nicht beigelegt. Ferner gibt Patientin an, schon fast zwei Jahre nierenleidend zu sein und seit einem Jahre Wassersucht zu haben. Im Urin fand sich Eiweiß —, Eßleach 7,5%, hyaline und granulierte Cylinder; spezifisches Gewicht 1012.

Die klinische Diagnose lautete: Nephritis chronica, Myodegeneratio cordis.

Bei der 2. Aufnahme, 16. XI. 07, hatten sich die Oedeme gesteigert. Patientin klagte

viel über Kopfschmerzen und war öfters ziemlich stark benommen. Am 19. XI. erfolgte unter urämischen Erscheinungen, zunehmender Benommenheit, lautem Stöhnen, großer Unruhe, völlig sistierender Harnabsonderung der Exitus letalis.

Anatomischer Befund:*)

Diagnose: Amyloid-Niere. Chronisch parenchymatöse Degeneration der Nieren (große, weiße Niere). Chronisches Oedem beider Lungen. Akute verrucöse Endocarditis.

Nebenbefunde: Aortenklappen wie bei chronisch fibröser, retrahierter Endocarditis. Braune Atrophie des Myocardes. Adipositas cordis. Akute anämische Infarkte der Milz. Alter, großer, abgekapselter Konglomerattuberkel des rechten Leberlappens. Hochgradige Fett- und Amyloiddegeneration der Leber und Milz.

Gewichte: Gehirn —, Leber 1240, l. Lunge 670, r. Lunge 540, Milz 255, l. Niere 215, r. Niere 198 g.

Ziemlich kleine, weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand, schlaffen Brüsten, breites Abdomen. Linke untere Extremität im oberen Drittel abgesetzt, rechte untere Extremität sehr stark ödematös, Muskulatur sehr schwach von Fett durchsetzt. In der Bauchhöhle nur wenige Tropfen freier Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Der

*) Nach dem Sektionsjournal Nr. 995 des Pathalog. Instituts.

Herzbeutel liegt über Handbreite unbedeckt, ganz leer.

Linke Lunge nach abwärts leicht adhärent. Linke Pleurahöhle leer. Die rechte Lunge ist flächenhaft mit der Costalpleura verwachsen, besonders nach abwärts. Rechte Pleurahöhle größtenteils obliteriert.

Linke Lunge von geringem Umfang, Pleura glatt, dunkel blaurot, durchscheinend, Gewebe ziemlich derb, nur die obere Partie des Oberlappens gehörig weich, übriges Gewebe im Oberlappen intensiv durchfeuchtet, verquollen, bräunlich infiltriert. Unterlappen stärker zusammengedrückt, Gewebe hier nur wenig lufthaltig, Inseln aufweisend, übriges Gewebe ganz luftleer.

Rechte Lunge, den Verwachsungen entsprechend, mit fibröser, verdickter, schwartiger Pleura. Gewebe im Bereich aller Lappen hochgradig verquollen, sehr derb; von allen Schnittflächen reichlich wässrige Flüssigkeit abstreifbar. Luftgehalt nur mehr minimal, in den unteren Partien gänzlich aufgehoben.

Weder im Lungenhilus noch in den Lungen vergrößerte oder verkäste Drüsen.

Herz von geringem Umfang, Muskelwand außerordentlich brüchig, blaßbraun, sehr schlaff. Im rechten Ventrikel und Vorhof helle, zähe Fibringerinnsel. Linker Ventrikel ebenfalls ziemlich eng, mit tief dunkelbrauner, sehr morscher Muskulatur. Papillarmuskel sehr schwächlich, schmal. Endocard etwas streifig getrübt. An den mittleren Aorten-

klappen ein erbsengroßer, polypös aufsitzender Körper in nur lockerem Zusammenhang mit der Unterlage. Beide Mitralsegel sind verkürzt und etwas verdickt, namentlich am Schließungsgrund.

Im Anfangsteile der Aorta kleine, flache, höckerige, fibröse Prominenzen. Die Kranzgefäße und ihre Ostien ziemlich weit, jedoch Intima derselben dicht besetzt von gelblichen, leicht prominenten Flecken.

Magen von geringem Umfang, ziemlich eng, Schleimhaut im ganzen etwas verdickt und derb. In der kleinen Kurvatur Andeutung einer leichten, strahligen Narbe. Pylorus und Duodenalschleimhaut stärker injiziert. Im unteren Ileum Mucosa blaßrosa, im Coecum und Colon heller, hier succulent. Follikularapparate fast gar nicht sichtbar.

Milz über der Konvexität 15:10,2 cm. An der Oberfläche ein paar verwaschene hellere Flecken, welche auf dem Durchschnitte scharf umschriebenen dreieckigen, derben Herden entsprechen. Das übrige Milzgewebe blaß graubraun, derb auf überstehendem Gerüst, die Follikel fast nicht sichtbar.

Beide Nieren sind erheblich vergrößert. Fettkapsel gering, Faserkapsel im ganzen leicht abstreifbar, nur an einigen Stellen umschrieben etwas adhärent. Oberfläche hell gelblichgrau, mit einzelnen seichten narbigen Einziehungen. Auf dem Durchschnitt die Rinde durchweg erweitert, beträchtlich vorquellend, besonders in der Columnae Bertini,

im ganzen ziemlich derb und etwas glänzend, mit Einlagerungen feiner, gelblicher Pünktchen und Strichen. Von der Schnittfläche sehr trüber, mit gelblichen Bröckeln gemischter Saft abstreifbar. Markkegel sehr viel dunkler, scharf abgesetzt, graurot. Nierenbecken ziemlich eng.

Leber nach hinten und oben durch zahlreiche fibröse Spangen ziemlich fest adhärent. An der oberen und hinteren Fläche des rechten Lappens findet sich, umgeben von einer dicken, sehnigen, konzentrisch gestreiften Kapsel, ein kugeliger, hellgelber Körper von etwa Billardkugelgröße. Konsistenz auf dem Durchschnitt außerordentlich zäh, breiig; von der Schnittfläche läßt sich eine dicke, gelblich schmierige Masse abstreifen; übriges Lebergewebe dunkel braunrot, Schnittfläche mit kaum erkennbarer Läppchenzeichnung. Blutgehalt gering. Die periportalen Lymphdrüsen vergrößert, von eigentümlich grauer Farbe, das Gewebe sehr weich.

Gallenblase fast gänseeigroß und enthält nahezu 50 ccm nur wenig gelblich gefärbter, sehr dünner, schleimiger Flüssigkeit.

Unter dem Mikroskop bietet der Lebertumor überall das Bild der Verkäsung, eine homogene Detritusmasse ohne jegliche Strukturbildung, nirgends unveränderte Zellen, sondern alles mehr oder weniger zerfallen. Den

Gedanken, daß hier ein tuberkulöser Abscess vorliegen könnte, legte eine zufällige weitere Untersuchung der Leber nahe, die eine Cholangitis und Pericholangitis mit fibrösen und fibrös-käsigen, bis stecknadelkopfgroßen miliaren und submiliaren Knötchen ergab. Die Knötchen waren, sofern die Beurteilung ihres Sitzes durch ihren zu großen Umfang nicht unmöglich war, im periportalen und interlobulären Bindegewebe, vereinzelt in den kleinen Gallengängen, nirgends aber im Leberparenchym, unregelmäßig zerstreut. Der Tuberkelbazillennachweis mißlang.

Mit diesem Befunde allein wäre wohl der tuberkulöse Habitus unseres Tumors kaum bewiesen; denn die Verkäsung ohne weiteres als Produkt der Tuberkulose anzusehen, wäre falsch; für verkäste Tumoren gibt es reichlich andere ätiologische Momente. Deshalb soll hier noch der Versuch gemacht werden, per exclusionem zum selben Ziele zu gelangen.

Das Gumma im Zustande der Verkäsung, wie sie hauptsächlich im Innern tiefsitzender Gummiknoten auftritt, ist nicht so selten. Der Tumor an und für sich beweist weder etwas für Tuberkulose noch gegen Syphilis; allein wir haben im gegebenen Falle sonst gar keinen Anhaltspunkt, an Lues zu denken. Ein einzelnes Gumma in der Leber wäre eine Ausnahmeerscheinung; ferner zeichnet sich das Lebergummata umgebende und von da in die Umgebung ausstrahlende Bindegewebe durch

ein starkes Retraktionsvermögen aus und führt zu jenen charakteristischen, das Hepas lobatum ausmachenden, nach Klebs mit aller Bestimmtheit für Lues sprechenden, oberflächlichen Einziehungen, die bei unserm Falle total fehlen. Die circumscripte Form der syphilitischen Hepatitis ist die Hauptfolge der acquirierten Syphilis. Von einer luetischen Infektion und deren Folgen sagt uns aber die Krankengeschichte kein Wort, worauf allerdings kein Wert zu legen ist, da eine einwandfreie Anamnese weder von der schwerhörigen, leicht benommenen Patientin noch von den ziemlich unwissenden Angehörigen zu erheben war. Jedenfalls aber entdeckte man während des langen Krankenhausaufenthaltes nichts von tertiär luetischer Affektion, und auch die Sektion ergab keinerlei Anhaltspunkte dafür. Man fand weder irgendwelche luetische Zeichen in den parenchymatösen Unterleibsorganen wie Milz oder Ovarien, die ja geradeso gut wie die Leber hätten erkranken können, noch zeigten sich irgendwelche Spuren tertiär syphilitischer Erkrankung an den Knochen, den Hirnhäuten oder der Haut. Kurzum, dieses Lebergumma wäre das einzige Diagnostikum auf Lues. Schon die Tatsache, daß nirgends im Körper etwas auf Syphilis hindeutet, bringt uns zur Ueberzeugung, daß wir es hier nicht mit einem verkästen Gumma zu tun haben, auch wenn wir die Gallengangstuberkulose ganz außer acht lassen.

Da die Leber dasjenige Organ ist, in wel-

chem am häufigsten die Echinococcusinvasion beim Menschen beobachtet wird, und außerdem eine Echinococcusblase in seltenen Fällen auch käsig einschmelzen und damit einen ähnlichen Befund bieten kann, sollen auch die Gründe für und wider diese Erkrankung Erwähnung finden. Als einzelne Geschwulstform tritt eigentlich nur der von Virchow so genannte Echinococcus multilocularis auf. Derselbe stellt einen harten, aus Bläschen zusammengesetzten Tumor vor, wobei der Echinococcus wahrscheinlich längs den Lymphgefäßen, vielleicht auch in den Blutgefäßen fortwuchert. Das Wachstum geschieht langsam und kann jahrelang fortdauern. Zuletzt tritt bald früher bald später ein Absterben ein; die regressive Metamorphose besteht in den allermeisten Fällen nicht in einer käsigen Einschmelzung, sondern die Blase schrumpft allmählich beträchtlich zusammen, und Wandungen wie Inhalt imprägnieren sich mit Kalksalzen. Im Inhalte lassen sich dann zumeist einzelne Haken oder geschichtete Membranen nachweisen. Das Fehlen dieser charakteristischen Formbestandteile spricht indessen keineswegs sicher gegen einen Echinococcus. Immerhin: die Echinococcuserkrankung ist in unserer Gegend nicht gerade häufig, das Auftreten derselben als Einzelgeschwulst äußerst selten, die käsige Einschmelzung nicht der normale Heilungsvorgang, das Fehlen typischer Formbestandteile außergewöhnlich; überdies besteht in unserm

Fall ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten mäßiger Schmerzen in der Lebergegend und dem Höhestadium einer schweren Knochenerkrankung, über deren Charakter wir allerdings nicht informiert sind, die aber schließlich zur Amputation führte. Wenn wir endlich noch die sicherlich schon lange bestehende chronische Gallengangstuberkulose berücksichtigen, so liegt es doch ziemlich nahe, diesen Erkrankungsformen eine gleiche Ursache zugrunde zu legen, die sich zugleich mit dem anatomischen Befunde wie dem klinischen Symptomenbilde zwanglos deckt, d. i. die Tuberkulose. Resümieren wir, so läßt sich eine Echinococcuserkrankung, wenn auch eine mehr wie ungewöhnliche Form derselben zwar nicht absolut negieren, während umgekehrt alle Wahrscheinlichkeiten für Tuberkulose sprechen.

Die übrigen Abszeßformen der Leber lassen sich gemeinschaftlich besprechen, weil sie einerseits alle Sekundärerscheinungen anderer Krankheiten sind, anderseits in der Art des Auftretens und Verlaufes wenig differieren. Abszesse entstehen nach Import von eitererregenden Mikroorganismen in das Leberinnere. Die Wege, auf welchen die Einfuhr stattfindet — von infektiösen Traumen können wir hier nach der Anamnese mit Sicherheit absehen — sind die Gallenwege, die Blut- und die Lymphbahn. Daraus erklärt sich das Vorkommen von Leberabszessen bei manchen Geschwürsprozessen im Darm, wie Typhus, Dy-

senterie usw., ferner als Teilerscheinung allgemeiner Pyämie. Strümpell erwähnt noch das sekundäre Auftreten solcher Abszesse nach eiternden Kopfverletzungen. Die infektiösen Stoffe, welche von den Gallenwegen aus in die Leber eindringen und Abszesse hervorrufen, stammen wohl stets vom Darm her. Hier schließt sich die eitrige Leberentzündung fast ausnahmslos an Erkrankungen der Gallengänge an. Als die bei weitem häufigste Ursache dieser Art Leberabszesse kommt die Bildung von Gallensteinen in der Leber in Frage. Die mechanische Verletzung — Drucknekrose der Leber und die zur Zersetzung der Galle Anlaß gebende Retention derselben, wohl stets durch das Bacterium coli, sind die wesentlichen das Zustandekommen der Entzündung unterstützenden Momente. Es werden ferner in der Literatur vereinzelte Fälle von Leberabszessen im Anschluß an Appendicitis, schwere Influenza und andere akute Infektionskrankheiten erwähnt. Ein abgeschlossenes Krankheitsbild des Leberabszesses läßt sich nicht geben, da derselbe eine Teilerscheinung der verschiedensten pathologischen Vorgänge sein kann, der Verlauf des Leidens sich also in erster Linie nach der Natur der Grundkrankheit richtet. Daraus dürfen wir wohl folgern, daß akute, schwere Infektionskrankheiten, Influenza, Typhus, Pyämie usw. uns kaum das Bild eines chronischen, sondern die stürmischen Anzeichen eines akuten Leberabszesses vorführen werden. Die Anamnese ist nach

allen Richtungen hier negativ, die Autopsie ergibt nirgends Zeichen überstandener schwerer Darmkrankheiten, keine Gallensteine oder Narben (auch schwere Kopfverletzung ist ausgeschlossen). Während bei uns aus andern als den angeführten Ursachen Leberabszesse kaum vorkommen, werden in den Tropen angeblich ziemlich häufig große, scheinbar primäre Leberabszesse beobachtet, deren Entstehungsweise noch nicht näher aufgeklärt ist.

Ueberblicken wir die Reihe der ätiologisch einschlägigen Krankheiten und ziehen wir ferner unsern Krankheitsverlauf sowie Obduktionsbefund in Betracht, so spricht alles gegen einen andern wie tuberkulösen Abszeß, wo nicht gegen seine Entstehung, da gegen seinen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Daß es sich endlich in unserm Falle um ein Carcinom der Leber handeln könnte, läßt sich wohl kurz widerlegen. Das primäre Lebercarcinom ist äußerst selten; bei der Voraussetzung einer vorangegangenen Carcinose am linken Unterschenkel könnten wir auch eine Metastase in der Leber annehmen; gleichgültig, der Zerfall einer Krebsgeschwulst kann sicherlich erst bei längerem Bestehen in Frage kommen; es wären also wohl weitere Metastasen, sei es in der Leber oder in andern Organen, zu finden gewesen, und wo bleibt hier trotz der lange bestehenden Erkrankung die Krebskachexie der Patientin?

Wir berufen uns auf die Krankengeschichte, auf die makroskopische und mikroskopische Beschreibung des Tumors, auf die bestehende Cholangitis und Pericholangitis tuberculosa, auf die besprochenen Differentialdiagnosen mit Gumma, Echinococcus, Leberabszeß und Carcinom, und glauben damit unsere Behauptung, daß hier ein Konglomerattuberkel von seltener Größe vorliegt, genügend begründet zu haben.

Betreff der Genese solcher Konglomerattuberkel sei noch erwähnt, daß dieselben lediglich bei chronischen tuberkulösen Prozessen vorkommen; das Organ — in unserm Fall die Leber — wird nicht in kurzer Zeit mit einer Masse virulenter Bazillen überschwemmt, sondern diese gelangen nur vereinzelt in die Leber. Es erfolgt dann die Tuberkeleruption nicht mehr oder minder gleichmäßig über das Gewebe zerstreut, sondern sie entsteht an einzelnen Punkten desselben. Es wird zunächst das Allgemeinbefinden des Organismus nicht weiter gestört. Die Knötchen haben Zeit zu weiterem Wachstum und zur Infektion der Umgebung, so entstehen größere Knoten, die Solitärtuberkel. Das Wachstum dieser geht nicht durch einfache Größenzunahme des ursprünglichen Knotens vor sich, sondern so, daß in dessen Umgebung immer neue kleine Tuberkel sich anlagern und mit dem primären Herde verschmelzen. Allmählich tritt vom Centrum her Nekrose ein, und so bilden sie dann schließlich

eine zusammenhängende käsige Masse. Es wächst also der Knoten durch fortwährende Anlagerungen sekundärer Knoten.

Solche Konglomerattuberkel kommen in verschiedenen Organen vor; am meisten finden sich im Gehirn, ferner kommen sie vor in der Leber, Milz, Nieren und Pankreas. Ihre Zahl ist meist gering, ihre Größe ziemlich gleich; durchschnittlich erreichen sie die Größe einer Walnuß; größere zählen zu den Seltenheiten.

Zum Schlusse erübrigt es noch, rückgreifend auf die Einleitung, die Frage einer eventuellen Primärtuberkulose der Leber zu ventilieren. Irgendwelchen tuberkulösen Befund außerhalb der Leber förderte die Obduktion nicht zutage. Anamnestisch sicher ist das Entstehen eines Beingeschwüres vor 4—5 Jahren, unbestimmt die Art der sich anschließenden Knochenerkrankung, die unter Fieber und heftigen Schmerzen verlief. Ein primäres tuberkulöses Unterschenkelgeschwür ist wohl ebenso selten wie eine primäre Lebertuberkulose, die nachträgliche Infektion mit Tuberkulose nicht gerade unwahrscheinlich. Doch zur Zeit als die Knochenerkrankung auftrat, finden wir bereits Beschwerden der Patientin in der Lebergegend, also entweder einen akuten Abszeß, der durch Entzündungserscheinungen Schmerzen verursachte, oder eine chronische Form, die allmählich durch Größenzunahme Druckschmerzen auslöste. Die Art des Auftretens spricht sicherlich gegen einen akuten

Leberabszeß. Es waren nach Angabe der Angehörigen Beschwerden, um die sich weder die Patientin noch der Arzt wesentliche Sorge machten, im Liegen zeitweise Stechen und Druckgefühl. Ein chronischer Abszeß tuberkulöser Natur aber wie im vorliegenden Falle bedarf zum Wachstum bis zu Billardkugelgröße und darüber sicherlich lange Zeit. Zur Zeit der Knochenerkrankung aber hatte er offenbar diese Größe bereits erreicht. Die Annahme, daß es sich um eine Sekundärinfektion der Leber, ausgehend von einer tuberkulösen Knochenerkrankung am linken Unterschenkel handeln dürfte, besitzt darnach nicht gerade viel Wahrscheinlichkeit für sich. Es bleibt also lediglich die Möglichkeit des Uebersehens irgend einer andern tuberkulösen Primäraffektion trotz sorgsamer Untersuchung, wenn wir nicht eine Primärtuberkulose der Leber annehmen wollen. Wie wir sehen, ist der Fall nach mancher Richtung außergewöhnlich, und wenn wir eine vollgültige Erklärung dafür manchmal auch nicht gefunden haben, der Beschreibung war er wert.

Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die Uebernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. Dürck für die gütige Ueberlassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

1. Orth: „Ueber lokalisierte Tuberkulose der Leber". Virchow-Archiv B. 66, S. 113.
2. Zehden: „Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Leber". Inaug.-Dissert. 1897. Berlin.
3. Elliesen: „Ueber multiple Polstertuberkel in der Leber". Inaug.-Dissert. 1900. Erlangen.
4. Strümpell: „Lehrbuch der speziellen und Therapie der innern Krankheiten".
5. Lehmann: „Grundriss der patholog. Anatomie".
6. Lubarsch-Ostertag: „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie". 1904. B. VI.
7. Sigg Ernst: „Ueber Conglomerattuberkulose der Leber". Inaugural-Diss. Zürich 1901. (2 Fälle.) Mit 4 Tafeln

Lebenslauf.

Ich bin am 25. Juni 1876 geboren, absolvierte das Gymnasium zu Neuburg a. D. im Jahre 1896; besuchte die Universitäten Erlangen, Würzburg, München und vollendete das medizinische Staatsexamen im März 1904 in München, war darauf einjährig-freiwilliger Arzt und Unterarzt in Augsburg, Assistenzarzt in München, Borkum und Crefeld und Schiffsarzt beim Norddeutschen Lloyd.